

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1922

340

# NÉVRITES OPTIQUES

CONSÉCUTIVES

A DES INTOXICATIONS EXOGÈNES

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**Valentine-A. REBOUILLAT**

---

Président : M. de LAPERSONNE, Professeur



*LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE*

49, BOULEVARD SAINT-MICHEL

PARIS

—  
1922

018

340

04E

# NÉVRITES OPTIQUES

CONSÉCUTIVES

A DES INTOXICATIONS EXOGÈNES

NEVRITES OPTIQUES  
CONSÉCUTIVES  
A DES INTOXICATIONS EXOGENES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1922

N° .....

# NÉVRITES OPTIQUES

CONSÉCUTIVES

A DES INTOXICATIONS EXOGÈNES

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

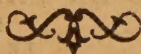
PAR

**Valentine-A. REBOUILLAT**



---

Président : M. de LAPERSONNE, Professeur



LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, BOULEVARD SAINT-MICHEL

PARIS

—  
1922

# LE DOYEN : M. ROGER.

## PROFESSEURS : MM.

|                                                                         |                |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------|
| Anatomie . . . . .                                                      | NICOLAS.       |
| Anatomie médico-chirurgicale . . . . .                                  | CUNEO.         |
| Physiologie . . . . .                                                   | Ch. RICHET.    |
| Physique médicale . . . . .                                             | André BROCA.   |
| Chimie organique et chimie générale . . . . .                           | DESGREZ.       |
| Bactériologie . . . . .                                                 | BEZANÇON.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale . . . . .                  | BRUMPT.        |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                         | Marcel LABBÉ.  |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | RENON.         |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | LECENE.        |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | LETULLE.       |
| Histologie . . . . .                                                    | PRENANT.       |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             | POUCHET.       |
| Thérapeutique . . . . .                                                 | CARNOT.        |
| Hygiène . . . . .                                                       | BERNARD.       |
| Médecine légale . . . . .                                               | BALTHAZARD.    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | MÉNÉTRIÉR.     |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | ROGER.         |
|                                                                         | ACHARD.        |
|                                                                         | WIDAL.         |
| Clinique médicale . . . . .                                             | GILBERT.       |
|                                                                         | CHAUFFARD.     |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .                    | MARFAN.        |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                             | NOBÉCOURT.     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . . . . | CLAUDE.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | JEANSELME.     |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      | P. MARIE.      |
| Clinique des maladies contagieuses . . . . .                            | TEISSIER.      |
|                                                                         | DELBET.        |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | LEJARS.        |
|                                                                         | HARTMANN.      |
|                                                                         | GOSSET.        |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      | De LAPERSONNE  |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | LEGUEU.        |
|                                                                         | BAR.           |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | COUVELAIRE.    |
|                                                                         | BRINDEAU.      |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        | J.-L. FAURE.   |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | BROCA Auguste. |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        | VAQUEZ.        |
| Clinique oto-rhino-laryngologique . . . . .                             | SEBILLEAU.     |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                           | DUVAL.         |
| Clinique propédeutique . . . . .                                        | SERGEANT.      |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| MM.          | MM.               | MM.         | MM.       |
|--------------|-------------------|-------------|-----------|
| ABRAMI       | DUVOIR            | LE LORIER   | RATHERY   |
| ALGLAVE      | FIESSINGER        | LEMIERRE    | REITTERER |
| BASSET       | GARNIER           | LEQUEUX     | RIBIERRE  |
| BAUDOUIN     | GOUGEROT          | LEREBOLLETT | RICHAUD   |
| BLANCHETIÈRE | GRÉGOIRE          | LÉRI        | ROUSSY    |
| BRANCA       | GUÉNIOT           | LÉVY-SOLAL  | ROUVIÈRE  |
| CHAMPY       | GUILLAIN          | MATHIEU     | SCHWARTZ  |
| CHEVASSU     | HEITZ-BOYER       | METZGER     | TANON     |
| CHIRAY       | JOYEUX            | MOCQUOT     | TERRIEN   |
| CLERC        | LABBÉ (Henri)     | MULON       | TIFFENEAU |
| DEBRÉ        | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZIC    | VILLARET  |
| DESMAREST    | LARDENNOIS        | PHILIBERT   |           |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*Faible témoignage de ma reconnaissance.*

A MON PÈRE

**A MON FRÈRE**

**Médecin légiste**

**MEIS ET AMICIS.**

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Président DE LAPERSONNE,  
Professeur de Clinique Ophtalmologique,  
Officier de la Légion d'Honneur,  
Membre de l'Académie de Médecine.

*En le remerciant du grand honneur  
qu'il nous a fait en acceptant la  
présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur CANTONNET,  
Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a reçue avec la plus grande  
bienveillance dans son service et  
dont le si vivant enseignement nous  
a inspiré cette thèse.*

## A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

### MM. les Professeurs :

QUÉNU, Clinique chirurgicale (Hôpital Cochin).

WIDAL, Clinique médicale (Hôpital Cochin).

MARFAN, Hygiène et Clinique de la première enfance (Hôpital des Enfants-Malades).

COUVELAIRE, Clinique d'accouchements (Baudelocque).

DE LAPERSONNE, Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).

SEBILEAU, Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).

P. MARIE, Clinique des maladies du système nerveux (Hospice de la Salpêtrière).

LEGUEU, Clinique des maladies des voies urinaires (Hôpital Necker).

J.-L. FAURE, Clinique gynécologique (Hôpital Broca).

DUPRÉ, Clinique des maladies mentales (Asile-Sainte-Anne).

TEISSIER, Clinique des maladies contagieuses (Hôpital Claude-Bernard).

### MM. les Docteurs :

OETTINGER, Médecin des Hôpitaux (Hôpital Cochin),

JEANNIN, Médecin des Hôpitaux (Clinique d'accouchements Baudelocque).

APERT, Médecin des Hôpitaux (Hôpital des Enfants-Malades).

OMBREDANNE, Chirurgien des Hôpitaux (Hôpital des Enfants-Malades).

BROCQ, Médecin des Hôpitaux (Hôpital Saint-Louis).

CANTONNET, Ophtalmologiste des Hôpitaux (Hôpital Cochin).

# Névrites optiques

## consécutives à des intoxications exogènes

---

### INTRODUCTION

---

Ayant eu l'occasion, dans le service du D<sup>r</sup> Cantonnet, ophthalmologiste des hôpitaux, d'étudier des lésions de névrite optique par intoxications alcoolique, nicotinique et sulfocarbonée, nous avons pensé qu'il serait intéressant de passer en revue les cas de névrites optiques observées jusqu'à présent au cours d'intoxications exogènes.

Or, il a été reconnu que ces intoxications produisent sur le nerf optique des lésions différentes : les unes n'intéressent que le faisceau maculaire, les autres atteignent en outre les fibres périphériques du nerf.

Nous avons donc groupé dans un premier chapitre les substances donnant lieu à une névrite partielle : telles le tabac, l'alcool, le sulfure de carbone, le plomb, le mercure, l'iodoforme, la thyroïdine, le sulfate de baryum.

Dans un deuxième chapitre, nous réunissons la quinine, l'atoxyl, la fougère mâle, le salicylate de soude, l'antipyrine, l'aniline, qui atteignent plus profondément le nerf optique.

---

## CHAPITRE PREMIER

Nous commencerons par la névrite alcoolique, la plus importante étant donné sa fréquence.

Déjà, dans l'antiquité, l'action néfaste de l'alcool sur les yeux avait été constatée : Sénèque parle de troubles visuels et même de cécité pouvant résulter de l'abus de boissons alcooliques.

En 1837, Sichel, dans son « Traité de l'ophtalmie, de la cataracte et de l'amaurose », mentionne l'amblyopie toxique, mais ne parle pas du fond d'œil. Desmarres, le premier, faisant l'examen ophtalmoscopique, remarque l'absence de toute lésion. Puis Daguenet, Apostoli, Herschler, Galezowsky (mémoire présenté en 1873 à l'Académie de Médecine), publient de nombreux travaux. Le  $xx^e$  siècle continue, tout en l'éclaircissant, l'étude de la névrite optique toxique.

Cette affection est très fréquente : le professeur De Laperonne a relevé une moyenne de un cas sur 200 adultes examinés. Galezowsky, sur 36.000 malades, en dix ans, avait compté 393 cas d'amblyopie alcoolique. Mais la proportion augmente notablement si les sujets sont des nerveux, ou des sédentaires, ou encore des individus soumis à des privations prolongées. Ce dernier cas a été mis en évidence par l'observation de Panas : durant le siège de Paris en 1870, les gardes nationaux, mal nourris et buvant beaucoup, ont présenté un grand nombre de cas d'amblyopie toxique; Panas, pendant

cinq mois, a constaté cinquante de ces cas. L'insuffisance de nourriture avait donc favorisé en quelque sorte l'action toxique de l'alcool sur le système nerveux.

D'autre part, certaines professions présentent un nombre plus grand d'intoxiqués. Cette amblyopie trouve également un terrain favorable pour son développement chez les sujets ayant des troubles digestifs, ou ayant eu, soit une grippe ou une fièvre typhoïde (De Lapersonne, *Progrès médical*, 1902).

En examinant la réfraction des malades présentant de l'amblyopie alcoolique, le professeur De Lapersonne a remarqué, en outre, ainsi que le Dr Terson, que rares étaient les cas où l'on avait affaire à des yeux émmétropes, la presque totalité étant hypermétropes. En effet, ces derniers, en constante hyperémie par une accommodation permanente (leur axe antéro-postérieur étant trop court) offrent ainsi une circonstance favorable à l'action du toxique.

Enfin des individus jeunes, consommant une quantité excessive d'alcool, ne présentent cependant aucun signe de névrite optique alors que les sujets de quarante à cinquante ans sont le plus souvent frappés. Scalnici de Naples attribuerait ce fait à la fréquence de l'artério-sclérose chez ces derniers dont le système vasculaire ainsi altéré serait plus vulnérable.

Généralement les intoxiqués, ne pouvant plus lire facilement comme auparavant, portent des lunettes ; mais, constatant qu'ils n'en retirent aucune amélioration, ils viennent consulter.

On remarque alors une acuité visuelle réduite à  $1/5$ ,  $1/6$  ; la vision de près est presque impossible, la vision de loin au contraire peu troublée. Dans le champ visuel un scotome paracentral est mis en évidence, bilatéral dans tous les cas : la couleur disparaissant la première est le vert, bientôt le rouge ;

puis longtemps après, lorsque les lésions sont plus accentuées, le bleu et le jaune ne sont plus perçus; le blanc en dernier, le scotome est alors absolu. Par contre, le champ visuel périphérique est entièrement conservé.

Nous faisons ensuite un examen ophtalmoscopique indispensable. Bien que dans beaucoup de cas au début, il ne nous révèle rien, par la suite il est caractéristique. En effet, la papille présente, dans sa portion temporale, une zone décolorée de teinte blanc-bleuâtre correspondant au faisceau maculaire atrophie. La portion restante de la papille est hyperémie; les vaisseaux ont cependant conservé leur aspect normal.

Résumant les examens précédents, nous avons : diminution de l'acuité, existence d'un scotome paracentral débutant au point aveugle qui s'agrandit, champ périphérique normal, décoloration dans la portion temporale de la papille, tout cela réuni impose le diagnostic de névrite toxique.

Outre ces signes importants, les malades ont présenté, parfois longtemps avant, quelques autres symptômes : nyctalopie ; asthénopie accommodative, qui explique les troubles de la vision de près ; dyschromatopsie, dont ils se rendent compte lorsqu'ils confondent des pièces d'or et d'argent, ou ne distinguent plus un feu vert d'un feu rouge, ceci d'une importance capitale pour les mécaniciens ou les marins.

L'origine de tous ces troubles nous sera donnée par l'étude des symptômes généraux : troubles gastriques, pituites au réveil, tremblement presque imperceptible des doigts, rêves, zoopsies ; la notion de la profession pourra parfois encore aider dans cette recherche.

Nous donnons ici une observation personnelle, schéma en quelque sorte de toutes les névrites alcooliques qui ne

différent en somme que par la prédominance d'un symptôme sur un autre.

M. X..., âgé de cinquante ans, garçon de café, constate que sa vue baisse et que la lecture lui fatigue les yeux. Il vient consulter pour choisir des verres. Il présente un léger tremblement des doigts et depuis longtemps il souffre de troubles gastriques; son sommeil est agité, fréquemment troublé par des cauchemars.

Examen des yeux : Acuité OD  $\approx$  1/6, OG  $\approx$  1/8.

Sectome central pour le vert; à l'ophtalmoscope : ODG, papilles légèrement pâles du côté temporal. Le malade n'est pas revenu consulter.

Des recherches histologiques ont été faites pour l'étude des lésions de ces névrites optiques toxiques : le faisceau maculaire seul est lésé, ce que confirme la perte de la vision centrale; Nuel situe le début de la lésion dans la rétine.

Le pronostic de la névrite alcoolique est, dans l'immense majorité des cas, très favorable (85 % D<sup>r</sup> Terrien), dans les cas chroniques comme dans les cas aigus, mais à la condition d'instituer un traitement intensif et suffisamment précoce. La base de la médication repose avant tout sur la suppression absolue et définitive de l'alcool ou des boissons trop alcooliques; le traitement consiste en bromure de potassium pour calmer le système nerveux, ou des petites doses d'opium, puis de la strychnine en injections sous-cutanées ou en pilules. Les courants continus ont aussi une action très favorable (P. De Lapersonne). Evidemment, il sera préférable de prévenir l'apparition de cette névrite en évitant l'intoxication alcoolique dans l'intérêt de l'individu et de la société. A cet effet, la propagande antialcoolique et autres moyens sociaux, en montrant les innombrables dangers résultant de l'abus de

l'alcool, formeront en quelque sorte la thérapeutique préventive.

Comme nous le voyons, la névrite alcoolique est intéressante à beaucoup de points de vue : par sa fréquence, son importance sociale et sa très grande curabilité.

★★

Intéressante également est la névrite nicotinique. Mac-kensie et Desmarres, les premiers, signalent l'influence nuisible du tabac à fumer sur la vue; mais c'est Sichel qui donne en 1863 la description de l'amblyopie nicotinique. Puis sont publiés les mémoires de Woodworth, Hutchinson (*Ophthalmie Hospital reports*, 1876) sur ce sujet.

L'influence du tabac seul sur la vision a été très discutée; on relève, en effet, dans les statistiques, peu de cas que l'on puisse attribuer exclusivement à l'intoxication nicotinique : en onze ans, sur 46.000 individus examinés aux Quinze-Vingts, Fienzal a compté 104 amblyopies nicotiniques. Galezowsky a observé sept cas. L'un de ces cas concerne un capitaine de Saint-Malo qui buvait peu, mais fumait beaucoup (200 grammes de tabac par jour). Depuis deux mois, sa vue était voilée par un léger brouillard; cependant, au moment d'entrer à Saint-Malo, il est incapable de diriger son bateau, ne distinguant plus suffisamment le lieu d'abordage. Il ne présentait pas de lésion du fond d'œil; champ visuel normal. Guérison en quatre mois de traitement avec abstention complète de tabac.

En général, on observe ces troubles visuels chez les fumeurs, mais très rarement dans les manufactures de tabac par absorption des poussières.

De même que pour la névrite alcoolique, il existe des causes accessoires favorisant la névrite nicotinique : troubles digestifs, névropathies, privations.

D'autre part, il a été remarqué qu'elle se développe aussi en général entre quarante et cinquante ans, et toujours chez les hypermétropes (Prof. De Lapersonne) pour la même raison donnée au chapitre de la névrite alcoolique.

En outre, les premiers auteurs avaient déjà insisté sur l'analogie des symptômes et des signes objectifs. Ici nous retrouvons en effet : l'asthénopie, la dyschromatopsie, la nyctalopie, la diminution de l'acuité, le scotome paracentral, la persistance de la vision périphérique, ces deux derniers étant pathognomoniques de l'atteinte du faisceau maculaire, car ici encore c'est ce faisceau seul qui est lésé. A l'ophtalmoscope, on constate de même une décoloration de la zone temporale de la papille ; pas de modifications vasculaires.

En réalité, dans la pratique, nous avons affaire à une névrite d'origine mixte : alcoolico-nicotinique, l'alcool, bien entendu, ayant une action prédominante.

Quoi qu'il en soit, le pronostic est également bénin et l'on observe aussi la rétrocession rapide des lésions dès la suppression du toxique, à moins que le scotome soit absolu ou que l'acuité soit très diminuée ; cependant même dans ces cas la cécité ne sera jamais complète.

Nous concluons donc en disant que cette névrite, bien qu'étant peu fréquente, est cependant remarquable par la similitude de symptômes et de signes objectifs qu'elle présente avec la névrite alcoolique, et également par la facilité avec laquelle elle disparaît après traitement.

★★

Nous venons de voir les deux principales névrites que l'on rencontre dans la pratique ordinaire.

Mais certaines substances, employées dans l'industrie, ou utilisées en thérapeutique, peuvent donner lieu également à des troubles oculaires du même genre : tel est le cas du sulfure de carbone, du plomb, du mercure, de l'iodoforme, de la thyroïdine, du sulfate de baryum.

★★

Delpech, le premier, en 1856, décrit l'amblyopie par le sulfure de carbone : « La vue s'affaiblit à un haut degré sans que rien dans les milieux de l'œil explique cette altération. » Puis Galezowski, en 1878, parle de troubles visuels sans lésions disparaissant par cessation du travail. Plus tard divers travaux : Bonnet th. Paris 1892, Verniolle th. Toulouse 1900, etc., ont été publiés sur le même sujet.

Ces accidents oculaires sont observés principalement dans les ateliers de vulcanisation du caoutchouc où les ouvriers sont constamment exposés aux vapeurs sulfo-carbonées. En examinant leurs yeux, on constate une diminution de l'acuité visuelle beaucoup plus considérable que dans l'intoxication alcoolico-nicotinique ; cette acuité peut, en effet, être inférieure à  $1/10$  ; les doigts ne sont comptés qu'à très faible distance, de 1 mètre à 3 mètres. Au début, les malades ne perçoivent qu'un brouillard devant les yeux, puis ils ne distinguent rien, de près comme de loin, tout est flou, les personnes leur semblent des ombres, et bientôt ils se conduisent avec la plus grande difficulté.

Le centre du champ visuel présente un scotome relativement petit, non en rapport avec la diminution énorme de l'acuité visuelle. La périphérie du champ au contraire est intacte pour le blanc, mais peut être rétrécie pour les couleurs ainsi que le montre l'observation ci-après ;

M. J..., 35 ans, ouvrière dans une usine de caoutchouc, aurait été intoxiquée il y a trois mois par le sulfure de carbone.

16 novembre 1921. — Examen : ODG,  $V=1/10$  sans verres ; non améliorables.

Pupilles réagissent lentement.

Champ visuel très rétréci pour les couleurs.

Papilles un peu pâles.

26 novembre 1921. — ODG,  $V=1/10$  s. v.

Champ normal pour le blanc, rétréci pour le vert surtout OG. Papilles pâles, légère cupule ; artères rétrécies et veines légèrement distendues.

L'ophtalmoscope ne nous révélera rien de bien différent de ce que nous avons vu pour la névrite alcoolico-nicotinique, c'est-à-dire peu de lésions ; pas de modifications des vaisseaux, papille décolorée seulement dans la région temporale. Des symptômes subjectifs s'ajoutent à ces signes objectifs : une amélioration de la vue au crépuscule ou par le port de verres fumés, de la confusion dans la détermination des couleurs, surtout le vert et le rouge, ces symptômes étant déjà mentionnés pour l'alcool.

L'étiologie de cette amblyopie nous est fournie, après avoir éliminé bien entendu la cause habituelle : alcoolico-nicotinisme, par la notion du métier exercé. Les troubles généraux : excitation nerveuse, amnésies, névrites périphériques,

céphalées, peuvent, dans une certaine mesure, nous conduire au diagnostic.

Quant au pronostic, on peut affirmer qu'il est très favorable dans la majorité des cas après changement complet du travail, car alors l'acuité réapparaît très vite, presque aussi vite qu'elle était disparue.

L'observation suivante de Changarnier (*Recueil d'Opht.*, 1886) est intéressante au point de vue de la confirmation de tous les symptômes et signes sus-mentionnés :

Résumé : M. M., 42 ans, entré le 1<sup>er</sup> mai 1884 dans une fabrique de sulfure de carbone. Il en sort le 25 mars 1886 étant dans l'impossibilité de continuer son service par suite des troubles visuels qu'il éprouve. Fin février, il a commencé à avoir la vue troublée, la vision a diminué et aujourd'hui la lecture lui est impossible. 29 mars, il se présente à la clinique du Dr Galezowski. Examen : la vision à contre-jour est meilleure ; la lumière de la lampe lui paraît entourée d'un brouillard ; le champ visuel présente un scotome central et externe pour le vert et le rouge ; à l'ophtalmoscope : papilles normales. Le traitement, sirop de iodure de potassium lui est donné.

8 avril. — Etat stationnaire ; au traitement on ajoute deux bains de vapeur par semaine.

21 avril. — Le malade accuse un mieux très sensible.

25 mai. — Tous les troubles primitifs ont disparu ; l'acuité visuelle est presque normale.

Conclusion : Comme nous l'avons dit plus haut, la meilleure thérapeutique pour enrayer l'évolution de cette amblyopie, est de soustraire l'ouvrier aux vapeurs sulfo-car-

bonées ; il est donc utile, comme moyen préventif, de faire l'aération intensive des ateliers pour éliminer autant que possible les vapeurs sulfo-carbonées.

★★

L'emploi du plomb dans l'industrie peut également occasionner des névrites optiques du même genre. Hutchinson a déjà traité ce sujet dans : « *On lead poisoning as a cause of optic neuritis*, 1871 ».

La forme chronique est la plus généralement observée. Elle est caractérisée par le scotome central, la conservation du champ périphérique, et la décoloration de la papille du côté temporal. On la rencontre chez les ouvriers manipulant des composés plombiques généralement pulvérulents, et qui sont absorbés par la peau ou les poumons. Les ouvriers cérusiers, les peintres en bâtiment, offrent le plus fort contingent.

Jocqs a noté l'observation d'un peintre en bâtiments dont suit le résumé :

Ce peintre, âgé de 30 ans, n'a jamais eu de coliques de plomb ; il a toujours été sujet aux migraines ; pas d'alcoolisme. Le début de ses troubles visuels a été marqué par une confusion du rouge et du vert qui prenaient un ton gris ; puis les petits objets, ensuite les gros, n'ont plus été vus. Actuellement le malade se conduit avec difficulté ; il présente un liseré saturnin sur les gencives ; il n'a pas d'altération du système nerveux général.

Examen des yeux : réflexes pupillaires normaux ; acuité ODG compte les doigts à 30 cm.

Champ visuel périphérique paraît normal car le malade change la direction des yeux pour mieux voir ; vision cen-

trale : ODG scotome absolu ; la vision du blanc reparaît à la périphérie, mais non celle des couleurs (achromatopsie totale).

Ophthalmoscope : papilles pâles surtout dans la portion externe, artères amincies.

Le malade n'avait pas d'albumine dans l'urine. Quinze jours de traitement sans grande amélioration.

Galezowski considère d'ailleurs le pronostic de la névrite optique saturnine comme toujours grave, l'évolution étant progressive malgré les traitements. Au début, peu de symptômes bruyants, une baisse de l'acuité, de la dyschromatopsie, mais ensuite aggravation rapide conduisant à l'atrophie des papilles, à la cécité. Tant que l'ophthalmoscope ne révèle rien d'anormal, et qu'il n'existe que des troubles fonctionnels, la guérison peut être obtenue à condition que le malade cesse immédiatement et définitivement de travailler au milieu des poussières plombifères.

La thérapeutique préventive est ici d'un grand secours pour écarter cette intoxication : le port de gants, de vêtements de travail, les bains fréquents, en sont la base essentielle.

★★

Le mercure produirait aussi chez les ouvriers travaillant dans la dorure, l'argenture, des névrites optiques avec scotome central pour les couleurs et conservation du champ périphérique.

Galezowski expose l'observation d'un doreur et remarque que cette névrite est facilement curable, et d'autre part peu fréquente, la littérature ophtalmologique n'en comptant que trois. Nous ne nous y arrêtons donc pas.

★★

Ainsi que nous l'avons dit précédemment, des substances employées en thérapeutique peuvent provoquer aussi des lésions de névrite optique : tels sont l'iodoforme, la thyroïdine, le sulfate de baryum, ce dernier étant employé pour l'examen radioscopique du tube digestif.

★★

En avril 1893, M. Valude expose à la Société d'Ophthalmologie de Paris, l'observation d'un enfant de 12 ans portant des brûlures étendues pansées à l'iodoforme, et qui présentait, huit mois après l'accident, des signes généraux d'intoxication iodoformique avec perte presque complète de la vision. M. Valude constata une atrophie blanche, double des papilles ; une acuité de : OD compte les doigts à 10 cm., OG à 20 cm. ; un scotome pour les couleurs. On pourra peut-être attribuer cette atrophie aux brûlures étendues, mais Dr Terson, dans le cas qu'il publie en 1897, *Arch. Ophth.*, considère que l'iodoforme est seul en cause. Résumé de son observation :

Une femme de 48 ans, brûlée aux bras, à l'abdomen et aux jambes par l'essence enflammée d'une lampe. Pansée à la gaze iodoformée, elle ne présente aucun des signes d'intoxication générale. Cependant, trois semaines après le début de cette médication, elle a un affaiblissement de la vision des deux yeux, maximum en huit jours. Depuis quatre ans, malgré tous les traitements : strychnine, iodures, sérum artificiel, son état reste stationnaire.

Examen des yeux : Acuité : OD  $\frac{1}{8}$  ; OG  $\frac{1}{6}$ .

Pas de rétrécissement du champ visuel, mais un scotome

central, pas absolu cependant car les couleurs, bien qu'atténuées, sont un peu perçues, il est vrai latéralement. Réflexes pupillaires normaux. A l'ophtalmoscope, les deux papilles sont très décolorées, surtout dans la région temporale, ce qui indique une atrophie du faisceau maculaire, cette atrophie étant due exclusivement à l'iodoforme d'après D<sup>r</sup> A. Terson.

Les deux observations qui suivent permettent d'éliminer l'influence des brûlures cutanées étendues, sur le développement de la névrite optique.

La première, de P. Smith. *Ophthalmic Review*, 1893, est celle d'un tuberculeux qui prend 65 grammes d'iodoforme en 41 jours, présente de l'intoxication iodoformique ; acuité très diminuée, scotome central, absolu dans chaque œil, qui disparaît deux mois plus tard ; l'acuité des deux côtés est alors 6/8.

La deuxième, présentée par D<sup>r</sup> Rochon-Duvigneaud à la Société d'Ophtalmologie de Paris 1908, est la suivante résumée : Un jeune homme, au mois de mai, reçoit une injection de 20 cc. de glycérine iodoformée au tiers (soit 6 à 7 grammes d'iodoforme), dans un abcès froid inguinal ponctionné. Huit jours après, il éprouve de la céphalée, mais pas de vomissements ni vertiges.

Le 27 juillet, 37 jours après l'injection, ce malade, au réveil, constate un grand trouble dans sa vision ; quelques jours plus tard, il ne peut même plus distinguer les aliments dans son assiette. Puis la vue s'améliore un peu, mais est cependant encore très diminuée.

Comme nous le voyons, dans ces deux cas, il ne peut être question de l'influence des brûlures étendues ; l'atteinte du

nerf optique est bien due exclusivement à l'iodoforme. Peut-être même, aussi, dans les cas de brûlures pansées à l'iodoforme, est-ce ce médicament qui joue le principal rôle, attendu que dans ces circonstances où le tégument n'est plus intact, l'absorption se fait en plus grande quantité et plus rapidement que normalement.

En résumé, l'iodoforme a bien une action toxique sur les fibres nerveuses optiques ; suivant l'intensité avec laquelle il agit, nous avons affaire à une lésion du faisceau maculaire, d'où formation d'un scotome central avec décoloration de la papille du côté temporal, où l'atrophie optique est complète (cas de M. Valude cité au début). L'iodoforme doit donc être employé avec circonspection.

★★

Le deuxième médicament dont nous voulions parler est la thyroïdine employée dans l'opothérapie du myxœdème et de l'obésité.

D<sup>r</sup> Henri Coppez, de Bruxelles, a observé cinq cas de névrite optique par la thyroïdine, chez des obèses dépassant la dose usuelle. Voici l'une de ses observations résumée :

M. X..., 39 ans, obèse, pesant 130 kilos à 37 ans. Il commence à prendre une tablette de thyroïdine par jour (correspondant à 0 gr. 384 d'extrait frais de glande thyroïde de mouton) ; puis il en prend jusqu'à neuf par jour ; régime modéré. Mais en mai 1900 il éprouve de la lassitude, de la nervosité, de la diminution des forces physiques ; à ce moment il pèse 85 kilos.

Fin juin 1900, en tirant à la chasse, il ne voit plus le

point de mire. Puis le trouble visuel s'accroît. Il consulte au mois d'août.

Examen des yeux : Mouvements des yeux douloureux et légère douleur à la pression sur les globes. Acuité OD= $\frac{1}{12}$  ; OG= $\frac{1}{6}$ . Scotome absolu de  $10^\circ$  à OD ; scotome relatif à OG ; champ visuel périphérique intact.

A l'ophtalmoscope : hyperémie des deux papilles sans lésions inflammatoires ; stase veineuse dans les vaisseaux rétiniens. On supprime la thyroïdine, le tabac, les vins. Repos oculaire. Relèvement rapide de l'acuité visuelle : 25 octobre, OD= $\frac{1}{4}$ , OG= $\frac{1}{2}$ . OD a toujours un léger scotome pour le rouge et le vert ; champ visuel périphérique intact pour le blanc.

15 novembre. — Acuité : OD= $\frac{1}{3}$  ; OG= $\frac{2}{3}$ . Il n'y a plus de scotome central. On fait des courants continus.

L'acuité s'améliore de plus en plus.

Le pronostic de la névrite thyroïdique est donc en résumé très favorable puisque, quelques jours après la suppression de la thyroïdine, on observe la rétrocession des signes et symptômes en même temps que l'acuité remonte rapidement, ainsi que le montre l'exemple précédent.

L'auteur de cette observation range cette névrite dans le même groupe que la névrite alcoolique, donc névrite rétrobulbaire avec scotome central.

★★

Une névrite rétrobulbaire également a été observée récemment pour la première fois à la suite de l'emploi du sulfate de baryum pour l'examen radioscopique du tube digestif à la place du carbonate de bismuth.

D<sup>r</sup> Garraud et Le Roux, qui ont vu le malade, rapportent l'observation suivante que nous résumons :

L..., 70 ans, consulte le 19 mars 1920 pour hyperémie palpébro-conjonctivale ; acuité : ODG+OD,75=1. Pas de lésions du fond d'œil. Presbytie : verre 3D,50 pour vision de près.

12 mai, il absorbe 125 grammes de sulfate de baryum pour radioscopie de l'estomac. Mais deux heures après, il éprouve un trouble de la vision, et en même temps coliques et diarrhée. Vomissements sept heures après l'ingestion. Le trouble visuel augmente progressivement ; pendant trois jours le malade ne peut lire, même les grosses lettres ; puis la vue s'améliore peu à peu.

24 mai, douze jours après l'ingestion, il consulte :

Examen de l'œil : Rien d'anormal à l'extérieur ; réflexes pupillaires normaux, tension normale, milieux de l'œil normaux. Acuité visuelle : OD+OD,75=8/10 ; OG+OD,75=7/10 en inclinant un peu la tête à cause du scotome.

Champ visuel périphérique normal ODG ; vision centrale OD normale ; OG scotome central.

A l'ophtalmoscope, OD normal ; OG papille partiellement décolorée, artères rétrécies.

Le traitement: strychnine, sulfate de soude à petites doses répétées, frictions d'alcool, injections de sérum, est institué.

2 juin, amélioration : Acuité OD+OD,75 = 9/10 ; OG+OD,75=8/10 et le scotome central a presque disparu. Même traitement continué.

7 juin, acuité : ODG+OD,75=9/10. Papille OG redevenue normale.

14 juin, guérison complète, ODG acuité normale.

Cette névrite, en résumé, a présenté les principaux signes de la névrite rétrobulbaire toxique : baisse considérable de l'acuité visuelle, champ périphérique normal, scotome central.

Jusqu'à présent, le sulfate de baryum était considéré comme inoffensif, vu son insolubilité ; en réalité, D<sup>rs</sup> Garraud et Le Roux ont découvert dans ce sel des sulfures et carbonates solubles très toxiques ; aussi recommandent-ils d'indiquer toujours : sulfate de baryum chimiquement pur.

Un autre cas d'intoxication par le même sel avait été rapporté le 26 mai 1920 à la Société des Sciences médicales de Lyon par D<sup>r</sup> Japiot, mais là il n'y avait pas eu de névrite optique.

En résumé, l'action toxique des substances énumérées dans ce chapitre consiste dans la diminution de l'acuité visuelle, la présence d'un scotome central avec conservation du champ visuel périphérique et la décoloration de la papille limitée à sa portion temporale.

---

## CHAPITRE II

Les intoxications qui font l'objet de ce chapitre occasionnent également une diminution de l'acuité visuelle avec formation d'un scotome central, mais elles diffèrent de celles que nous avons vues dans le chapitre précédent, par un rétrécissement du champ périphérique et des lésions du fond d'œil très marquées, principalement des altérations vasculaires.

Ainsi que nous l'avons dit, il s'agit des intoxications résultant de l'emploi de la quinine, l'atoxyl, la fougère mâle, l'antipyrine, le salicylate de soude, l'aniline.

★★

Différents travaux ont été publiés sur l'amaurose quinique : Graefe, Baldwin, Uthoff. On recherche les lésions anatomo-pathologiques produites par cette substance : Nuel constate la chromatolyse des cellules de la rétine dans un cas de cécité datant de 24 heures. Ward Holden observe même, au troisième jour d'une intoxication, la dégénérescence du nerf optique qui a suivi la destruction des cellules ganglionnaires de la rétine. Druault, dans sa thèse P. 1900, expose les résultats obtenus après expérimentation sur l'animal. On observe de la diminution de la vision accompagnée de mydriase ; des modifications du fond d'œil consistant principalement en vaso-constriction des vaisseaux rétinien et anémie au niveau des papilles. Microscopiquement on voit une dégénérescence

très rapide des cellules multipolaires de la rétine ; mais toutes ces cellules ne disparaissent pas ; il en persiste au milieu de la région centrale : fait intéressant qui explique pourquoi la vision centrale peut persister alors que le champ périphérique peut être très rétréci.

Les observations suivantes sont caractéristiques de la névrite quinique :

Zanotti a rapporté à la Société française d'Ophtalmologie en 1899 le cas suivant :

Résumé : H..., 38 ans, qui, étant ivre, fait le pari d'absorber 12 grammes de sulfate de quinine. Perte de connaissance et convulsions jusqu'au lendemain. Pupilles dilatées ne réagissant plus. Perte de la vision complète pendant dix jours. Abolition partielle de l'ouïe.

Zanotti l'examine deux mois après le début de l'amaurose. Acuité :  $1/4$ . Champ visuel très rétréci ; achromatopsie pour le vert et dyschromatopsie pour les autres couleurs. A l'ophtalmoscope : papilles blanches, vaisseaux filiformes.

Deux mois après cet examen, l'acuité est de  $2/3$  et le champ visuel s'est élargi, mais ne s'étend pas au delà de  $30^\circ$ . Un an après l'acuité a un peu diminué :  $3/5$  et les artères sont filiformes, veines un peu dilatées ; le champ visuel reste rétréci.

Un autre cas a été observé par J. A. Ballantyne. Résumé :

Une femme de 22 ans absorbe deux cuillers à café de sulfate de quinine. Elle éprouve en quelques heures des bourdonnements, devient sourde et aveugle. Au bout de quatre jours, elle entend à nouveau, mais l'amaurose est complète. Pupilles dilatées, immobiles. Le 9<sup>e</sup> jour, après l'intoxication, papilles

un peu pâles, vaisseaux amincis. Puis amélioration de la vision, mais le champ visuel est très réduit. Au bout de sept mois : acuité : 4/9. Champ visuel rétréci concentriquement. Perception des couleurs normale au centre. Papilles blanches d'ivoire.

Malgré cet aspect ophtalmoscopique sérieux indiquant des altérations du fond d'œil, l'auteur remarque que la vision peut se rétablir d'une façon satisfaisante.

Tel est aussi l'avis de Frank Parker (*Archives of Opht.*). Il cite le cas d'un homme de 43 ans atteint de cécité presque complète avec bourdonnements d'oreille, délire et collapsus, après ingestion par erreur de 12 grammes de sulfate de quinine en une fois. Sa vision est réduite à la sensation lumineuse ; ses pupilles sont d'un blanc nacré ; il y a également de grosses lésions vasculaires. Et cependant, malgré tous ces signes accentués, ce malade, après quatre mois de traitement, voit son acuité remonter à l'unité ; son champ visuel étant, il est vrai, rétréci concentriquement.

Frank Parker déduit de cet exemple et des résultats expérimentaux de Schweinitz, que le pronostic de la névrite quinique est généralement favorable.

Mais il est des cas où la terminaison est loin d'être aussi bonne, bien que la quantité de sulfate de quinine ingérée soit beaucoup moins élevée que dans le cas précédent.

Ainsi, D<sup>rs</sup> Terrien et Aubineau publient (*Arch. Opht.*, 1913) l'observation d'une amaurose quinique déterminée par l'ingestion en une fois de 7 gr. 50 de sulfate de quinine et ayant abouti, après une période d'amaurose complète, à un rétrécissement considérable du champ visuel pour le blanc, à la disparition de la perception des couleurs ; puis à une

cécité presque complète des deux côtés avec une sclérose des artères rétiniennes probablement définitive.

Comme on le voit, la terminaison favorable d'une névrite quinique ne peut pas être affirmée d'avance, l'intensité de l'action toxique ne semblant pas dépendre uniquement de la quantité de substance ingérée, mais aussi probablement de la plus ou moins grande susceptibilité du système vasculaire oculaire vis-à-vis de l'action vaso-constrictive de l'alcaloïde.

★★

Un médicament dont l'emploi est assez restreint aujourd'hui, précisément en raison de son action toxique sur le nerf optique, l'atoxyl, a été le sujet d'une étude de Thomas Constantino, de Palerme. Cet auteur a relevé dans la littérature cinquante cas environ d'amauroses plus ou moins complètes dues à la névrite optique qui a suivi les injections d'atoxyl. Le cas personnel qu'il a observé est le suivant : Résumé :

Jeune homme de 23 ans, spécifique, a reçu huit injections d'atoxyl (2 gr. 25 d'atoxyl) dans l'espace de huit jours. Il s'aperçoit alors que sa vue a baissé rapidement, surtout à droite, et qu'il ne perçoit plus les couleurs.

A l'examen : Acuité : OD=5/10 ; OG compte doigts à 15 cm. Champ visuel : ODG, rétréci en haut, en bas et en dedans ; vision centrale : scotome absolu.

A l'ophtalmoscope : papilles pâles et floues surtout à droite ; artères amincies, veines normales.

Aggravation rapide ; sept jours après : OG=cécité presque complète ; OD scotome central énorme ; champ visuel rétréci concentriquement. Définitivement, la cécité fut complète des deux yeux.

L'auteur ne sait pas si l'on doit attribuer cette névrite à l'action de l'arsenic ou de l'aniline qui entrent dans la composition du médicament. On doit donc être très réservé dans l'emploi de cette substance.

★★

Certaines substances végétales employées comme toniques, principalement la fougère mâle, sont également capables de provoquer des phénomènes toxiques sur le nerf optique.

Lewin a noté sur cinquante-trois empoisonnements par cette substance, quatorze cas d'amaurose plus ou moins rapides. Masius, dans le *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1895, relate deux cas d'amaurose complète survenue soudainement chez des malades porteurs d'ankylostomes, après l'ingestion de fortes doses (8 à 10 gr.) d'extrait éthéré de fougère mâle. Par expérimentation sur des chiens, il ne constate rien à l'examen ophtalmoscopique. Cependant Stuelp, dans des cas analogues, voit, douze heures après le début de la cécité, les artères s'amincir et les papilles pâlir, évoluant vers l'atrophie du nerf.

Les principes actifs de la fougère agiraient donc tout d'abord sur le système vasculaire, et par contre-coup sur les éléments nerveux, imitant en cela l'action de la quinine.

Généralement, le pronostic est grave. J. Perrod, de Turin, qui a eu l'occasion d'observer le cas d'un ankylostomiasique chez lequel l'affection se manifeste par de la papillite avec stase papillaire suivie, malgré tout traitement, d'atrophie post-névritique avec cécité définitive, insiste sur le danger des doses même modérées d'huile de fougère, et pense qu'il serait plus prudent de substituer le thymol à la fougère.

★★

L'antipyrine et le salicylate de soude peuvent également provoquer l'inflammation du nerf optique ; mais cette névrite n'est que transitoire et se termine rapidement par la guérison.

Le premier cas a été rapporté par F. C. Hotz (*Arch. of Ophth.*). Résumé : Malade de 33 ans absorbe 8 grammes d'antipyrine en 48 heures. Amaurose complète. Pupilles immobiles. Papilles pâles, vaisseaux rétinien amincis.

Quinze jours après : OG Petit scotome central ; léger rétrécissement du champ visuel dans le sens vertical, et rétrécissement concentrique notable pour les couleurs. OD : champ visuel rétréci légèrement du côté temporal pour le blanc ; rétrécissement concentrique pour les couleurs comme OG.

Guérison complète après un mois de traitement.

F.-C. Hotz, considérant le début brusque de cette amaurose, dès l'absorption de l'antipyrine, l'attribue bien à cette substance et non à la quinine ou au tabac dont le malade avait fait usage auparavant.

La littérature ophtalmologique comprend d'ailleurs trois cas analogues, mais les doses d'antipyrine étaient beaucoup plus faibles que dans l'observation précédente.

L'autre névrite optique, encore plus légère, puisque le lendemain la vision était redevenue normale, a été observée par Barabarcheff (*Clinique ophtalmologique*, 1897). Résumé de son observation :

Un malade, atteint de rhumatisme articulaire aigu, absorbe par jour quatre doses de 0 gr. 6 de salicylate. Le 5<sup>e</sup> jour, 14 grammes de salicylate ont été absorbés ; le malade

est pris d'un profond sommeil pendant trois heures. Puis il ne voit plus les objets.

Examen de l'œil: Milieux normaux; artères rétrécies, veines larges et ondulées.

Après cinq heures, il voit les doigts au centre du champ visuel; rétrécissement de la vision périphérique, qui s'améliore ensuite moins vite que la vision centrale, fait que Terrien et Aubineau ont constaté pour la quinine.

Le lendemain, tout est normal. Examinant l'urine, et ne trouvant pas la réaction au peroxyde de fer, Barbarcheff conclut que le salicylate, non éliminé, s'est accumulé dans le sang, jouant un rôle toxique dont l'action s'est surtout manifestée au niveau du nerf optique.

★★

Une autre substance, l'aniline, dont nous voulons dire quelques mots, aurait également provoqué l'éclosion de névrites optiques. D'un usage industriel très étendu, cette substance donne lieu à des troubles visuels persistant longtemps après la cessation du travail: ophtalmies, photophobies, amblyopies.

Galezowski a exposé trois cas d'amblyopie chez des ouvriers teinturiers employant des couleurs d'aniline (*Recueil Opht.*, 1876). Dr Manouvrier, de Valenciennes (*Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, 1876) a examiné des ouvriers manipulant le brai (résidu de la distillation du goudron de houille contenant de l'aniline, fuchsine, etc.) et a constaté chez eux un affaiblissement de la vision; une papille grise et des vaisseaux amincis.

Un Américain, Clarence A. Veasy, note en outre, chez un

ouvrier teinturier qu'il a observé, un rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs, un scotome central pour le blanc et le vert.

Mais on ne peut pas affirmer, vu le nombre restreint d'observations, que l'aniline, seule, soit capable de déterminer des névrites toxiques.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — L'action des intoxications exogènes sur le nerf optique se manifeste de deux manières : en atteignant soit le faisceau maculaire seulement, soit la totalité des fibres nerveuses.

II. — Dans le premier cas, principalement dans la névrite rétro-bulbaire chronique, les manifestations se résument dans la diminution de l'acuité visuelle, le scotome central ou mieux, paracentral pour les couleurs (De Lapersonne), la conservation de l'étendue normale du champ périphérique, la décoloration de la papille limitée au secteur temporal ; le processus reste donc limité. Ainsi agissent les substances réunies dans le premier chapitre (alcool, tabac, sulfure de carbone, plomb, mercure, iodoforme, thyroïdine, sulfate de baryum).

III. — Dans le second cas, il y a également une diminution de l'acuité avec scotome central ; mais, de plus, le champ visuel périphérique est rétréci, et, d'autre part, ce qui domine, ce sont surtout les modifications du fond d'œil consistant avant tout en altérations vasculaires : rétrécissement des artères et dilatation des veines. Telle est l'action des substances dont nous avons parlé dans le chapitre II (quinine, atoxyl, fougère mâle, antipyrine, salicylate de soude, aniline).

IV. — Il est important de bien connaître les névrites toxiques, dont le pronostic est moins grave que celui des atro-

phies syphilitiques. Assez souvent, en effet, un syphilitique présente de la névrite toxique. Il avoue sa syphilis. On s'en tient là et on diagnostique : « Atrophie syphilitique » en portant un pronostic fatal ; parfois même, on l'engage à liquider son commerce, à changer ses occupations et à apprendre le Braille pendant qu'il y voit encore. Et il s'agit, bien plus simplement, d'une amblyopie toxique que la suppression de l'intoxication (tabac et alcool le plus souvent) guérira assez complètement, si le patient a l'énergie de supprimer ces abus (1).

---

Vu par le Président de thèse,  
DE LAPERSONNE.

Vu : le Doyen,  
H. ROGER.

*Vu et permis d'imprimer,*  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
P. APPELL.

---

(1) Deux cas de ce genre ont été reconnus et mis en évidence tout récemment, par le D<sup>r</sup> Cautonnet, chez deux syphilitiques.

## BIBLIOGRAPHIE

---

APOSTOLI. — Etude sur l'amblyopie alcoolique (*Journal d'ophtalmologie*, 1872).

BALLANTYNE. — Amaurose quinique.

BARABACHEFF. — Amblyopie par le salicylate de soude (*Clinique opht.*, 1897).

CHANGARNIER. — Un cas d'amblyopie par le sulfure de carbone (*Recueil d'opht.*, 1886).

TH. CONSTANTINO. — Amblyopies et amauroses toxiques produites par l'atoxyl (*Arch. opht.*, 1907).

HENRI COPPEZ (de Bruxelles). — Névrite optique par absorption de thyroïdine (*Arch. opht.*, 1900).

DAGUENET. — Quelques considérations sur l'amblyopie alcoolique (*Ann. d'oculistique*).

DELPECH. — Mémoire sur les accidents que développe chez les ouvriers l'inhalation des vapeurs de sulfure de carbone (Séance de l'Académie de Médecine, Paris, 15 janvier 1856).

DROUULT. — Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique (Th. P. 1900).

FOLKER. — Amblyopie saturnine (Soc. d'opht. du Royaume-Uni, 1898).

GALEZOWSKI. — Traité sur les amblyopies toxiques, 1878.

GARRAUD et LEROUX. — Névrite optique rétro-bulbaire bilatérale consécutive à l'ingestion de sulfate de baryum (*Archiv. opht.*, 1920).

- F. C. HOTZ. — Un cas d'amaurose par l'antipyrine (*Archiv. of opht.*, 1907).
- JOCQS. — Amblyopie par névrite rétrobulbaire de cause saturnine (*Clinique ophtalm.*, 1901).
- DE LAPERSONNE. — De l'amblyopie toxique (*Progrès médical*, 1902).
- DE LAPERSONNE. — L'œil saturnin (*Presse médicale*, 1906).
- DE LAPERSONNE et CANTONNET. — Manuel de neurologie oculaire.
- LEWIN. — Traité de toxicologie.
- FRANK PARKER. — L'amaurose quinique (*Archiv. of ophtalm.*, 1907).
- J. PERROD (de Turin). — Cécité par la fougère mâle (*Annali di ottalmologia*, 1913).
- RENAUT. — De l'intoxication saturnique chronique (Th. agrég. P., 1875).
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Amblyopie consécutive à une intoxication par l'iodoforme (Société d'Opht. de Paris, 1908).
- SICHEL. — Traité de l'ophtalmie, de la cataracte et de l'amaurose (1837).
- TERRIEN. — Troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac (*Annales d'hyg. et de méd. légale*, 1908).
- TERRIEN et AUBINEAU. — Amaurose quinique (*Archiv. Opht.*, 1913).
- TERSON. — Névrite optique par l'iodoforme (*Archiv. Opht.*, 1897).
- ZANOTTI (de Vercelli). — Amaurose et amblyopie quinique (Société franç. d'Opht., Congrès de 1899).



